

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1939

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jacques ARNAVIELHE

Né le 14 Mai 1912 à Lyon (Rhône)

Thérapeutique préventive et curative du Délirium Trémens traumatique et de ses complications

Président : Léon BINET, Professeur.

IMPRIMERIE ARTISTIQUE MODERNE

A. LAPIED

24, rue Monsieur-le-Prince VI.

—
1939

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jacques ARNAVIELHE

Né le 14 Mai 1912 à Lyon (Rhône)

Thérapeutique préventive et curative du Délirium Trémens traumatique et de ses complications

Président : Léon BINET, Professeur.

IMPRIMERIE ARTISTIQUE MODERNE

A. LAPIED

24, rue Monsieur-le-Prince VI°

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FISSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	HIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Clinique d'Assistance Médico-sociale	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

II. AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BENARD (H.) . Pathologie médicale.
 BERNARD (E.) . Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.) Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD . . . Histologie.
 CATHALA . . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER . . Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD . . . Parasitologie.
 GASTINEL . . . Bactériologie.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES . . Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU . . Pathologie médicale.
 HALPHEN . . . Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN . . . Anatomie pathologique.
 JOANNON . . . Hygiène.
 LACOMME . . . Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale
 Mlle J. LEVY . . Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MENEGAUX . . Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET . . Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN . . . Pathologie médicale.
 PETIT-
 DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE . . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHEL Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH . . . Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER . Pathologie chirurgicale.

LARDENNOIS . . Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER . . . Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 SCHWARTZ . . . Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL . . Obstétrique.

VI. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à [titre] permanent.

MM.		MM	
ALAJOUANINE .	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROCQ	
BRULE		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER. ..	
DONZELOT ...		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VAL- LERY-RADOT			
SEZARY			

MM.

ECALLE	} Clinique obstétricale.
METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MA SŒUR

A MON FRÈRE

A TOUS LES MIENS

A Monsieur le Professeur Léon BINET

Professeur de Physiologie
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre

*pour le grand honneur qu'il nous a
fait en acceptant la présidence de cette
thèse.*

A mon maître le Docteur METIVET
Chirurgien des Hôpitaux de Paris
Chirurgien chef de l'Hôpital de Créteil

En témoignage de mon profond respect.

A Monsieur le Docteur ESCALIER

Médecin des Hôpitaux de Paris
Médecin chef de l'Hôpital de Créteil

A Messieurs les Docteurs GAUME et ROQUES

Chirurgiens de l'Hôpital de Créteil

En témoignage de sincère reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stages

Monsieur le Professeur CUNEO.

Monsieur le Professeur BEZANÇON.

Monsieur le Docteur BOPPE.

Externat

Monsieur le Docteur TOUPET.

Monsieur le Professeur MOREAU.

Monsieur le Docteur GOUVERNEUR.

Monsieur le Docteur LEMELAND, *in memoriam*.

Monsieur le Professeur CADENAT.

Monsieur le Docteur DARIAUX.

A MES COLLEGUES D'INTERNAT

*à qui me lie, en plus d'une solide amitié,
le souvenir du travail en commun.*

Mesdemoiselles BELLETTRE et MASSIANI
Messieurs LEBETTRE, DUMAY, NEVEUX, DEPLUS,
MATHE, CHOPART, GALLIOT

A TOUS MES AMIS

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

Une pratique civile médico-chirurgicale de plusieurs années nous a enseigné que le *delirium tremens* traumatique, s'il était relativement rare, était du moins une éventualité sur laquelle il fallait compter et, par la complexité des problèmes thérapeutiques qu'il soulevait, méritait d'être étudié d'une manière attentive.

Il est évident que l'appel sous les armes d'un nombre considérable de jeunes Français, éthyliques insoupçonnés, va augmenter, en raison même des travaux physiques dus à l'existence militaire ou de blessures par fait de guerre, les risques de traumatisme, ceux-ci multipliant donc les facteurs de déclenchement de crises de *delirium* imprévisibles.

Lorsque le traumatisme n'a laissé après lui que des séquelles contuses ou ecchymotiques, le seul problème qui se pose est celui d'un traitement immédiat et, si possible, préventif du *delirium*.

Si le traumatisme était traduit par une ou plusieurs fractures, à côté du problème du *delirium* se pose la question du traitement immédiat différé des foyers lésionnels.

C'est à ce double point de vue que nous nous sommes proposé, après une révision de la notion du *delirium tremens* traumatique et à la lumière de quelques observations personnelles, d'exposer quelles sont les acquisitions actuelles en matière de thérapeutique de ces maladies graves et de rechercher quels sont les éléments qui permettent soit d'éviter l'apparition de la crise, soit de tenter de réduire au minimum l'aggravation des foyers de fracture et d'en permettre la réduction dans les meilleures conditions de récupération fonctionnelle.

En 1813, Sutton décrit pour la première fois « une sorte de fièvre, accompagnée de tremblements, guéris-

sant par l'opium et aggravée par la saignée », mais dont il méconnaît la nature alcoolique. Celle-ci n'est mise en évidence qu'en 1819, par Rayer. Enfin, en 1826, Dupuytren, dans ses *Leçons orales de clinique chirurgicale*, décrit de sa façon magistrale toute la symptomatologie du delirium tremens chirurgical sous le nom de « délire nerveux traumatique ». Cette question, reprise par de nombreux auteurs, parmi lesquels nous citerons : Grisolle, Lasègue, Magnan, Ball, Lanceraux, Régis, semble maintenant bien mise au point, malgré sa délimitation imprécise et variable sur laquelle nous verrons tout à l'heure les discussions qu'il y a lieu d'envisager.

Rappelons brièvement la description de la crise de delirium tremens et des différents diagnostics qu'elle pose dans ses données classiques. Nous reviendrons ensuite sur les différentes particularités cliniques qu'il semble intéressant d'envisager ici et sur les discussions que posent l'étiologie et la pathogénie du delirium tremens traumatique, en particulier les rapports du traumatisme avec le déclenchement de la crise de delirium.

Enfin et surtout, nous tâcherons, dans un dernier chapitre, de développer la notion d'*intervalle libre* existant presque constamment entre le traumatisme et le début de la crise de delirium. Intervalle libre que le chirurgien devra utiliser pour dépister dès cette période les prodromes du delirium qui vont se développer progressivement. Le dépistage de ces prodromes permettra ainsi un diagnostic précoce et donc une thérapeutique immédiatement instituée, qui aura pour but de bloquer l'apparition de la crise de delirium tremens et d'éviter ainsi les complications :

— Complications d'ordre général dues au delirium proprement dit.

— Complications locales dues à des désordres lésionnels au niveau d'un foyer de fracture en particulier.

DONNEES CLINIQUES

Nous emprunterons au professeur Mazel cette définition du delirium tremens dans sa forme classique : « Un état de confusion mentale aiguë, avec agitation, hallucinations et illusions, délire, tremblements, insomnie, atteinte de l'état général et parfois hyperthermie, survenant chez un alcoolique chronique. »

Bien que nous ne voulions pas entreprendre ici une étude détaillée du délirium tremens, il convient cependant de revenir sur certaines particularités de ces symptômes.

La confusion mentale n'est pas absolument complète. Souvent les malades gardent la notion de personnalité; c'est plutôt une désorientation dans le temps et l'espace.

Les hallucinations sont visuelles et auditives. Plus marquées la nuit, elles sont intenses, terrifiant le malade, mobiles, souvent en rapport avec les occupations du sujet.

Le délire est une conséquence des hallucinations et des illusions. « Il les suit dans leur évolution et se moule sur elles. » (Fournier.) Il est donc, comme elles, mobile et non systématisé, « véritable rêve vécu » (Lasègue). C'est un délire d'action avec agitation, souvent délire furieux, le malade se débattant, luttant contre des ennemis, des animaux étranges et terrifiants dont il se croit la victime. Cauchemar atroce, ininterrompu, dans lequel se débat et s'épuise le malade et dont ceux qui ont assisté une seule fois à son déroulement ne peuvent oublier son caractère si particulier et souvent si impressionnant.

Le tremblement est avec le délire un des symptômes majeurs. Il est intense, généralisé et incoercible, plus marqué aux extrémités, entraînant de l'embarras de la parole, de l'incertitude de la marche et de la maladresse des mains.

La température est un symptôme inconstant. Parfois nulle, elle peut être au contraire élevée. Quelquefois en rapport avec une infection latente; parfois élevée sans que l'on puisse lui découvrir une étiologie infectieuse quelconque. Plus que son intensité, sa durée semble avoir une valeur pronostique.

Enfin, signalons seulement les autres éléments accessoires et inconstants qui accompagnent ce tableau clinique.

Les sueurs profuses qui baignent le malade.

La diminution de la sécrétion urinaire.

L'état saburral de la langue.

L'hypermotilité.

La dyspnée, l'accélération du pouls dont l'état d'agitation extrême du malade explique en grande partie l'existence.

A côté de ce tableau classique, le plus fréquemment réalisé, signalons l'existence de quelques formes cliniques :

Formes graves avec hyperthermie, état ataxo-adrénal, anurie.

Delirium tremens épileptique, où la mort survient au cours d'un accès convulsif.

Les manifestations cliniques du delirium tremens sont généralement suffisamment évocatrices pour que son diagnostic souffre quelques difficultés.

Le diagnostic positif est évident lorsque l'on assiste à la crise; il est basé sur la triade symptomatique :

Hallucinations visuelles, agitation, tremblements.

Rétrospectivement, cette symptomatologie est suffisamment frappante pour être retrouvée lors de l'interrogatoire de l'entourage. Il sera confirmé par un interrogatoire du malade, conduit avec tact et habileté, en vue de lui faire avouer ses longues habitudes d'intempérance, et retrouvera les petits signes d'intoxication chronique :

Cauchemars, zoopsies, pituites matinales, subictère, tremblements des doigts.

La recherche des signes d'intoxication éthylique n'apportera que peu de renseignements :

L'albuminurie, l'urobilinurie sont inconstantes et sans valeur diagnostique.

Le dosage de l'alcool dans le sang et l'urine n'a de valeur que si le malade a absorbé de l'alcool en quantité suffisante au cours des vingt-quatre heures précédentes. Aussi « n'existe-t-il aucun critère humoral et chimique du delirium tremens, mais une étude symptomatique correcte fournit, dans la plupart des cas, des éléments valables pour le diagnostic » (Mazel).

En se basant sur ces signes cliniques, il est facile d'éliminer :

L'ivresse aiguë dans sa forme délirante que son évolution rapide fera vite reconnaître.

La manie aiguë où l'agitation est intense mais les hallucinations exceptionnelles.

L'encéphalite aiguë épidémique dans sa forme mentale pure, mais il existe de nombreux autres signes associés.

La paralysie générale avec son délire aigu, le tremblement de la langue et des membres peut parfois induire en erreur. Mais le caractère euphorique du délire, son orientation particulière, l'existence d'autres signes propres à la paralysie générale, son évolution, orienteront le diagnostic qui sera confirmé par les réactions sérologiques.

Signalons pour mémoire :

Le délire paludique aigu dont la symptomatologie offre en réalité bien peu de communauté avec celle du delirium tremens.

Les syndromes confusionnels aigus post-traumatiques peuvent poser chez un traumatisé du crâne un diagnostic difficile avec le delirium tremens traumatique. On re-

tiendra la localisation crânienne du traumatisme, les signes neurologiques objectifs qui les accompagnent habituellement, l'absence enfin du groupement symptomatique : hallucinations visuelles, délire, tremblements. Signalons seulement les *délires symptomatiques* des méningites et méningo-encéphalites. Le *délire infectieux aigu*, les *délires toxiques* exogènes, *saturnins* en particulier.

Par contre, il est tout un groupe de *délires toxiques alcooliques* dont nous discuterons ici la valeur nosologique.

En effet, certains psychiatres insistent sur la valeur individuelle de certaines manifestations psychiques alcooliques intitulées par eux :

« Délire alcoolique subaigu » ;

« Psychose aiguë alcoolique » ;

« Manie aiguë alcoolique »,

qui devraient être pour eux distinguées du *delirium tremens* proprement dit.

En réalité, il ne semble s'agir là que de discussions de terminologie sans valeur pratique propre, et ces états ainsi étiquetés ne semblent pas devoir être écartés aussi systématiquement du cadre du *delirium tremens*. Il s'agit plutôt de formes cliniques du *delirium* ou de *delirium tremens* avortés, atténués. Quoi qu'il en soit, ils lui sont rattachés par un certain nombre de points communs d'ordre étiologique, anatomique et clinique.

Etiologiquement, ils sont rattachés à l'intoxication alcoolique chronique :

Anatomiquement, les lésions relevées sont celles de l'intoxication éthylique chronique :

- encéphalite corticale avec atrophie cellulaire et achromatose, extravasation sanguine péricellulaire,
- pachyméningite.

Ces lésions nerveuses étant presque constamment associées à des lésions hépatiques et parfois rénales.

Cliniquement, enfin, on retrouve, par l'interrogatoire, **les petits signes de l'intoxication éthylique chronique** :

- excès alcooliques réguliers,
- pituites matinales,
- cauchemars et zoopsies,
- subictère.

Ces manifestations guérissent enfin par l'application de la thérapeutique habituellement instituée au cours **du delirium tremens**.

Il ne semble donc pas qu'il soit nécessaire de vouloir faire des distinctions nettes entre des manifestations, seulement variables par leur intensité, dont la cause est commune et qui relèvent toutes de la même thérapeutique.

RAPPORTS ENTRE TRAUMATISME ET DELIRIUM TREMENS

Après avoir ainsi classé rapidement le delirium tremens dans son cadre nosologique, il convient d'exposer les causes auxquelles il est classique d'attribuer l'accès aigu du delirium tremens.

La véritable cause que nul ne conteste est *l'imprégnation éthylique chronique*. Il est bien établi que le delirium tremens est dû, non à l'action directe de l'alcool, mais à une *auto-intoxication*.

Cependant, tous les éthyliques chroniques ne font pas, loin de là, des manifestations délirantes. Magnan, Ball et Sollier font jouer un rôle prépondérant à la prédisposition héréditaire. C'est là un élément maintes fois constaté mais qui ne suffit pas à lui seul. Il est exceptionnel que la crise de delirium tremens se déclenche spontanément.

Sur ce terrain spécial, il faut un choc, une cause déclenchante qui fera éclater la crise de delirium tremens.

Quel sera ce choc?

Il sera parfois minime : « la goutte d'eau qui fait déborder le vase ».

Mais il est deux étiologies qui résument presque à elles seules la cause déclenchante du delirium tremens. Ce sont :

- Les infections;
- Les traumatismes.

C'est à cette dernière éventualité que nous nous attacherons seulement dans cet ouvrage.

Si quelques rares auteurs, comme Jacobson, s'inscrivent en faux contre le rôle du traumatisme dans l'apparition de la crise délirante, l'immense majorité des auteurs ne songent même plus à nier ce rôle.

Dès 1826, Dupuytren, dans ce qu'il appelait alors « dé-

lire nerveux traumatique », insistait sur son importance. En réalité, il paraît difficile et même impossible de refuser à une action traumatique un rôle de cause occasionnelle dans l'accès de delirium tremens; et même il est des plus intéressant de noter que le traumatisme déclencheur de la crise n'est pas toujours important, mais bien plus souvent minime et hors de proportion entre sa faible intensité et la violence des accidents déclenchés. C'est ainsi que la statistique de Friedriech rapporte : sur 100 cas de delirium tremens survenus après des traumatismes, il y avait : 33 plaies simples; 23 fractures simples; 12 fractures ouvertes; 24 érysipèles flegmonneux; 3 luxations; 2 brûlures; 1 congélation; 1 hernie inguinale; 1 hémorroïde.

Donc, dans plus de 50 % des cas (33 plaies simples et 23 fractures simples), il s'agissait de traumatismes sans gravité en eux-mêmes. Quoi qu'il en soit, le rapport de cause à effet entre traumatisme et delirium tremens ne fait aucun doute; c'est là un fait d'observation banale dans les services de chirurgie, une notion bien établie, incontestable.

Mais par quel processus le traumatisme déclenche-t-il la crise délirante? C'est là encore un des points obscurs de la question; un problème non encore résolu, et la pathogénie du delirium tremens traumatique a donné lieu à de nombreuses discussions non encore closes, et plusieurs théories ont été émises qui n'ont toutes que la valeur d'hypothèse.

La théorie du shock traumatique, quelle que soit ses modalités (shock traumatique pur immédiat, shock traumatique par hémorragie, shock toxique par résorption de toxines autolysées), ne peut jouer que pour les grands traumatismes. Il n'explique pas les cas de delirium tremens après petite fracture ou plaie simple.

La théorie du traumatisme facteur d'infection ne joue pas pour les contusions simples, les fractures fermées, les luxations.

L'hypothèse de Kœnig, soutenue par Lecène, d'embolies graisseuses créant des lésions viscérales minimes, mais suffisantes sur un terrain en état de moindre résistance, ne peut être admise non plus pour les traumatismes de minime importance.

La théorie du delirium « a potu suspenso » déclenché par la suppression brutale du toxique chez un éthylique chronique, identique par sa pathogénie au cas des accidents que font les morphinomanes sevrés brutalement de leur poison, n'est guère admissible. Combien d'éthyliques chroniques hospitalisés et soumis à une diététique sévère et rigoureuse font-ils donc des accidents délirants aigus?

De plus, en ce cas, l'absorption d'alcool dès le début de la crise devrait entraîner sa guérison. Or, l'opportunité d'un tel traitement est contestée, et l'utilisation classique du vin laudanisé a pour valeur beaucoup plus d'apporter une médication opiacée dans une boisson que les délirants exigent maladivement, qu'un apport d'alcool à titre thérapeutique.

Reprenant l'hypothèse de Maussire, Mazel explique le rapport entre certains traumatismes minimes et le délire qui les a suivis par le fait qu'il s'agissait de malades déjà en pré-delirium. Pour lui, « avant le traumatisme, la crise délirante était en préparation et, la cause de l'accident, c'est l'état psychique anormal dans lequel se trouvait déjà le blessé. »

Mais alors quelle est la cause déclenchante du delirium tremens, puisqu'il admet lui-même que le delirium spontané est exceptionnel?

Certes, si le fait de delirium traumatique pur (traumatisme chez un malade en pré-delirium) ne peut être contesté, il est cependant exceptionnel; et l'on peut dire que, dans la majorité des cas, il s'agit de delirium post-traumatique apparaissant après un intervalle libre.

Nos observations personnelles, sur lesquelles nous re-

viendrons tout à l'heure, comportent toutes la notion d'intervalle libre. Et pourtant, les traumatismes qui avaient précédé l'éclosion des signes prémonitoires du delirium étaient pour la majorité relativement peu importants.

En réalité, l'impossibilité où l'on se trouve d'expliquer le rapport de cause à effet entre traumatisme et delirium tremens par une théorie satisfaisant pleinement l'esprit ne doit pas aboutir à la négation de ce rapport. La pathologie ne manque pas d'exemples identiques à celui-ci. Ainsi le rapport entre un traumatisme et le déclenchement d'un coma chez un diabétique latent n'est nullement nié, bien que le processus, probablement identique à celui qui déclenche un delirium tremens chez un alcoolique, reste encore inexpliqué.

DE QUELQUES FAITS D'ORDRE PRATIQUE AU SUJET DU DELIRIUM TREMENS TRAUMATIQUE

A ce point de notre étude, il nous paraît nécessaire maintenant d'exposer quelques faits particulièrement intéressants du delirium tremens traumatique. Tous visent à montrer la possibilité d'un diagnostic précoce et d'une thérapeutique préventive empêchant l'apparition de la crise délirante aiguë avec les redoutables complications qu'elle comporte par elle-même et par la possibilité de complications mécaniques chez un fracturé.

En effet, *l'analgésie*, symptôme constant du delirium, prend, au cours du delirium tremens traumatique, toute son importance. Le malade est rigoureusement insensible à toute douleur, si intense soit-elle. Et cette analgésie complète lui permet de commettre sur lui-même des actes invraisemblables. Les blessés arrachent leur pansement, brisent leur plâtre, marchent sur leurs membres fracturés ou sur leur moignon. L'observation de Dupuytren est restée célèbre de cet opéré de l'abdomen qui « déroulait avec tranquillité ses anses intestinales ». On conçoit la gravité que de tels débordements peuvent entraîner chez des traumatisés : complications osseuses, vasculaires, nerveuses, ouverture secondaire au niveau d'un foyer de fracture, et l'intérêt d'un diagnostic et d'une thérapeutique préventive.

Diagnostic précoce : il est basé uniquement sur la surveillance biquotidienne attentive du blessé.

En effet, il ne s'agit généralement pas là de ces malades pléthoriques, trémulants, dont le seul facies fait évoquer parfois d'emblée la notion d'éthylisme chronique. Dans la majorité des cas, l'éthylisme chronique est latent. Les sujets sont des adultes *jeunes*, entre 30 et

45 ans, en pleine force physique, le plus souvent bien constitués. Rien donc à l'arrivée de ces traumatisés ne peut faire prévoir la possibilité d'accidents délirants alcooliques. Ce n'est que le lendemain ou les jours suivants que certaines modifications peuvent survenir.

En effet, la notion d'*intervalle libre* entre le traumatisme et le début du delirium tremens est là le fait capital. C'est d'ailleurs une notion classique et qui ne semble peut-être pas être suffisamment utilisée pour établir un diagnostic précoce. En effet, la crise de delirium tremens ne revêt qu'exceptionnellement un caractère aigu d'emblée. Après un intervalle libre au cours duquel rien ne se passe, et dans un délai variable, vont apparaître peu à peu un certain nombre de petits signes peu marqués, demandant à être recherchés, mais qui, par leur groupement, vont revêtir une importance diagnostique extrême. Si aucun traitement n'est appliqué, ces symptômes vont s'accroître peu à peu et après un délai variable, mais généralement ne dépassant pas vingt-quatre heures, va éclater brusquement la véritable crise de delirium tremens, en général le soir ou la nuit. Ces signes prémonitoires, s'ils sont parfois suffisamment marqués pour constituer une phase de *pré-delirium*, sont le plus souvent frustes. C'est un changement dans le caractère du malade qui devient hargneux, récalcitrant; plus souvent, au contraire, on est frappé par son état de tristesse, une sorte d'hébétude. Si on l'interroge, il semble sortir d'un rêve intérieur, ne comprend pas la question que l'on est obligé de lui répéter plusieurs fois. Il répond par monosyllabes ou bien répond à côté. On constate souvent un état amnésique portant plus particulièrement sur les notions de temps et de lieu, et il est curieux de voir ce blessé, que l'on avait quitté la veille normal, ne plus savoir où il est.

Le blessé est calme, non agité. Toutefois, on note des tressaillements musculaires, particulièrement aux extrémités. Il existe une légère trémulation, surtout nette au

niveau de la langue, entraînant du bredouillement; au niveau des doigts, entraînant une maladresse marquée.

L'insomnie est constante.

On pourra encore noter, de façon inconstante, une élévation légère de la température.

Ces signes prennent toute leur valeur chez un blessé que l'on avait connu la veille calme, raisonnable, répondant normalement aux questions qu'on lui adressait, discutant de son état de santé, s'inquiétant de son avenir, bref, présentant une attitude normale en tous points.

C'est alors que l'on devra penser à la possibilité d'un delirium tremens à son début et tâcher d'en faire la preuve objective :

En recherchant la présence d'albumine et d'urobiline dans les urines.

Surtout en pratiquant un examen neurologique qui montrera de façon constante une irrégularité pupillaire et surtout une hyperréflexivité des plus nettes.

Enfin, on pourra même pratiquer encore un interrogatoire et enquêter sur les habitudes d'intempérance du malade. Souvent, aux mots de « vins, alcool, liqueurs » ou à l'énoncé de noms familiers de marques d'apéritifs, le blessé sort de son hébétude, devient parfois intarissable sur ses préférences, « ses capacités d'absorption » dont il semble tirer honneur.

Tels sont les symptômes sur lesquels repose le diagnostic précoce de pré-delirium. Ils sont frustes, n'ont de valeur que par leur association et surtout leur progressivité, leur comparaison avec l'état de la veille. Ils ne revêtent pas, comme on pourrait le penser, des caractères de violence analogues à ceux du delirium tremens auxquels ils aboutissent. Bien au contraire, ils réalisent un état d'adynamie. Aussi faudra-t-il les dépister et savoir les reconnaître par un examen biquotidien des blessés. C'est là une chose normale, d'ailleurs, et qui est le plus souvent pratiquée dans sa forme, mais peut-être pas avec assez d'attention en ce qui concerne les ma-

lades orthopédiques qui font trop souvent figure de parents pauvres dans les services de chirurgie générale.

Thérapeutique. — Le diagnostic de pré-delirium posé, une thérapeutique active sera instituée immédiatement. Elle doit revêtir un caractère de *traitement d'urgence*.

Le traitement préventif comporte :

— celui du delirium tremens proprement dit,

— celui du ou des foyers lésionnels.

Le traitement du delirium tremens ne sort pas des données classiques; il est basé essentiellement sur la *strychnothérapie* intensive et prolongée : 2 ou 3 mmgr. de strychnine toutes les deux heures. Il est remarquable de constater combien chez ces malades la strychnine est bien supportée jusqu'à des doses élevées. Jamais nous n'avons eu à déplorer d'accidents d'intolérance.

A cette thérapeutique par la strychnine nous avons associé les autres éléments thérapeutiques classiques :

— *isolement* du blessé,

— *thérapeutique sédative* parfois par vin laudanisé, plus souvent par *chloral* ou *gardénal*, en utilisant le *gardénal sodique injectable* lorsque l'état du malade ne lui permettait pas d'absorber des médicaments *per os*.

Certains auteurs n'appliquent que la strychnothérapie, délaissant désormais les barbituriques. Nous n'avons eu qu'à nous louer jusque-là de l'association de ces deux médicaments.

L'utilisation de l'antagonisme strychnine-barbiturique permettant, il nous semble, la possibilité d'une strychnothérapie plus intensive sans qu'elle aboutisse à des accidents d'intolérance et sans qu'elle lui enlève de son efficacité.

Le traitement du foyer lésionnel se pose surtout en face de fractures périphériques.

Si le blessé n'est pas appareillé lorsque la crise débute, il convient de différer la réduction des fractures. En aucun cas, il ne sera mis d'appareil à extension continue, car il est une cause d'excitation; de plus, le blessé s'en

débarrasse généralement, supprimant ainsi toute contention de son membre fracturé.

Jamais non plus on n'attachera ces blessés sous prétexte de les immobiliser; en agissant ainsi, on ne ferait que les irriter et précipiter l'évolution du *delirium tremens*.

Ce qui importe c'est, en face d'un fracturé qui présente les signes prémonitoires d'un *delirium tremens*, de pratiquer une contention hâtive du membre lésé sans anesthésie par un plâtre solide, remettant à plus tard, la crise écartée, l'établissement d'une réduction soigneuse, en songeant naturellement au terrain sur lequel on opérera, c'est-à-dire en évitant une anesthésie générale à l'éther ou au chloroforme, agent d'infection pulmonaire ou d'insuffisance hépatique aiguë chez ces malades, et en lui substituant une anesthésie rachidienne, locale ou tronculaire.

Tels sont les différents points qu'il nous a paru intéressant d'apporter dans cette thèse.

Nous y ajouterons quelques observations personnelles.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Observation I.

V... Auguste, âgé de 46 ans, veilleur de nuit, entre dans le service le 15 juillet 1939, à 9 heures. La veille, il avait fait une chute de quatre mètres et présente :

1° Une fracture fermée de jambe droite au 1/3 moyen.

2° Une fracture fermée de l'extrémité inférieure du radius gauche.

D'aspect normal lors de son admission il présente, vers 17 heures, lorsqu'il est transporté à la salle d'orthopédie, un certain nombre de petits signes qui attirent l'attention.

Le faciès est vultueux, les yeux hagards; il offre une attitude hébétée, une trémulation des plus nettes aux extrémités. Un certain degré de confusion mentale, enfin une indolence presque complète au niveau des foyers de fracture. Signes qui, par leur groupement, évoquent d'emblée l'hypothèse d'un *delirium tremens* à sa phase prodromique.

Réduction hâtive des fractures sans anesthésie.

Contension par plâtre solide. Il s'agissait heureusement de fractures faciles à réduire.

On institue immédiatement la thérapeutique habituellement pratiquée depuis dans le service :

— Isolement.

— Strychnine : 2 mmgrs. toutes les heures.

— Gardénal : 2 fois 10 cgr.

Le lendemain, la température est à 38°5. On constate une augmentation des signes observés la veille. Cependant pas de délire vrai, pas d'agitation.

La thérapeutique est continuée aux mêmes doses.

Le lendemain, les signes régressent nettement. La température reste toujours à 38°5. La même thérapeutique, toujours aux mêmes doses, est continuée les jours suivants jusqu'au 20 juillet, soit 6 jours après le début du delirium tremens, date à laquelle le malade est définitivement calme, présent et apyrétique.

Pendant toute la durée de cette crise, le malade n'a pas été agité. Il a complètement perdu le souvenir de ce qui s'était passé pendant toute la durée de la crise.

L'examen somatique du malade n'a montré aucun signe d'autres manifestations d'éthylisme chronique. En particulier :

— Foie normal.

— Pas de polynévrite.

A l'interrogatoire, cependant, on trouve :

— des habitudes d'intempérance avouée,

— des petits signes classiques d'éthylisme chronique.

Observation II

W... Jean-Baptiste, 55 ans, ouvrier agricole, entre dans le service le 2 août 1930. Il a fait une chute de 5 mètres et s'est fracturé le bassin.

Le 4 août, soit 2 jours après son accident, apparition des signes prodromiques du delirium tremens.

Traitement habituel par l'association strychnine-gardénal.

Le 5 août, pas d'amélioration sensible; un peu d'agitation. Le blessé a arraché son appareillage d'extension continue, mais il ne s'est pas levé quoique non maintenu.

La même thérapeutique est continuée, s'élevant jusqu'à 3 mmgrs. de strychnine toutes les 2 heures.

Cessation progressive des phénomènes jusqu'au 10 août, soit 6 jours après l'apparition des prodromes, date à laquelle le blessé est devenu définitivement calme.

Le seul acte de violence, pendant cette période, a été caractérisé par la destruction de l'appareillage d'extension continue à leucoplaste. Il y a lieu de considérer le fait probable qu'il y a eu irritation par cet appareil. En tout cas, dès l'ablation de cet appareil, le blessé est resté calme pendant tout le reste de sa crise.

A l'interrogatoire : éthylisme avoué.

Observation III

V... Albert, 36 ans, charbonnier, entre dans le service le 30 juillet 1938. Fracture de la rotule droite. Il est opéré le 2 août.

Le 4 août, soit 5 jours après son admission et 2 jours après l'intervention, début du delirium tremens.

Thérapeutique habituelle par strychnine-gardénal.

Le 7 août, terminaison complète de la crise. Le malade n'a pas été agité ne s'est pas levé.

A l'interrogatoire : éthylisme avoué.

Ces trois observations sont prises parmi 15 cas de delirium tremens post-traumatique diagnostiqués à leur période prodromique et observés, du 1^{er} juillet 1938 au 30 août 1939, dans le service de notre maître le docteur Métivet, chirurgien de l'hôpital de Créteil.

Ces 15 cas, chiffre important lorsqu'il est réparti sur quatorze mois seulement d'activité d'un service de chirurgie générale, concernaient tous des hommes entre 30 et 55 ans.

Tous les 15 ont été diagnostiqués à la période prodromique et traités immédiatement.

Tous présentaient un intervalle libre de vingt-quatre heures à sept jours entre le traumatisme et l'apparition des signes prodromiques de delirium.

Aucun d'eux n'a évolué défavorablement et tous ont abouti à la guérison dans un délai plus ou moins court, mais sans jamais arriver à la période de délire aigu.

C'est là un résultat intéressant qu'il nous a semblé utile de signaler.

CONCLUSIONS

I. — La fréquence du delirium tremens traumatique semble s'être accrue en même temps que l'alcoolisme chronique latent faisait des progrès.

II. — Les conditions de la vie militaire et les circonstances de guerre sont susceptibles d'augmenter encore cette fréquence.

III. — Le delirium tremens traumatique apparaît fréquemment chez des sujets jeunes, éthyliques latents, insoupçonnés, et constitue, par conséquent, une éventualité imprévisible.

IV. — Entre le traumatisme et la crise du delirium tremens existe un intervalle libre au cours duquel une série de prodromes permet de suspecter les possibilités d'apparition de la crise et d'instituer un traitement préventif dont l'efficacité est en fonction de son intensité et de la rapidité de sa mise en action.

V. — Le traitement des fractures chez des éthyliques latents, chez lesquels on suspecte la possibilité d'apparition du delirium traumatique, doit consister en une réduction rapide qui, transitoirement, peut être incomplète ou imparfaite, mais doit viser avant tout une contention solide du membre attrit.

VI. — L'extension continue est impossible chez des sujets dont l'hyperexcitabilité peut conduire à des blessures provoquées par l'appareil lui-même et à l'aggravation des foyers lésionnels osseux et articulaires.

VII. — La thérapeutique rationnelle des fractures sera instituée une fois tous les risques d'agitation écartés.

Vu le Doyen :
TIFFENEAU,

Vu le Président de thèse :
Léon BINET

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris :
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- 1) *Courtois*. — Encéphalite psychosique aiguë des alcooliques. (Ann. Méd. Psychologiques, janvier 1938.)
- 2) *Louis Desclaux*. — Delirium tremens et traumatisme. (Gaz. Méd. de Nantes, n° 6, 15 mars 1934.)
- 3) *E. Gelma*. — Le traumatisme comme cause de complications pulmonaires rapidement mortelles chez les alcooliques en état de delirium tremens. (Ann. Méd. Lég., octobre 1929.)
- 4) *Elienne Martin et P.-E. Martin*. — Delirium tremens, pneumonie et traumatisme. (Ann. de Méd. Lég., n° 1, janvier 1934.)
- 5) *Maussire*. — Alcool et traumatisme. (Thèse de Paris, 1900-1901.)
- 6) *Pierre Mazel*. — Le delirium tremens traumatique. (Ann. de Méd. Lég., mai 1933, n° 5.)
- 7) *M. Rosenberg*. — Ueber delirium tremens nach trauma. (Ztschr. f. d. ges. neurol. u. Psychiat. Berlin et Leipzig, 1910-11, IV, pp. 217-227.)

